Zwei Fälle

von

traumatischer Spätmeningitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Kiermayr
approb. Arzt.

MÜNCHEN 1906.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Zwei Fälle

von

traumatischer Spätmeningitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Kiermayr
approb. Arzt.

MÜNCHEN 1906.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Das Krankheitsbild der traumatischen Meningitis war schon den alten Aerzten, insbesondere den Chirurgen, wohl bekannt. Doch wußte man lange Zeit hindurch vom Wesen der Krankheit so gut wie nichts, sodaß selbst Morgagni (1761) sie noch keineswegs von den eigentlichen entzündlichen Gehirnerkrankungen zu trennen vermochte.

Erst von der Zeit Rob. Whytts an, der 1768 den akuten Hydrocephalus, eine fast konstante Begleiterscheinung der Meningitis (Schultze), von dem längst bekannten chronischen angeborenen Hydrocephalus schied, wurden die Anschauungen über die Meningitis allmählich etwas klarer. In den ersten Jahrzehnten des 19. Jahrhunderts wurde dann die epidemische Cerebrospinalmeningitis bekannt, und bald hernach die tuberkulöse „Arachnitis"; auch das Bild der traumatischen Meningitis wurde schärfer umgrenzt.

An dem gewaltigen Aufschwung, den die gesamte Medizin in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts erfuhr, nahm dann auch die Lehre von der Meningitis teil. Von weittragender Bedeutung hiefür waren namentlich die Arbeiten Huguenins, dessen Darstellung erst in neuester Zeit durch die Ergebnisse der bakteriologischen Forschung nach manchen Richtungen hin etwas modifiziert wurde.

Dies trifft vor allem auch für die traumatische Meningitis zu. Während es bis vor kurzem allgemein üblich war, nach dem Vorgange Hugueninns eine primäre und eine sekundäre traumatische Meningitis zu unterscheiden, wobei man versuchte, die beiden Formen zeitlich exakt gegeneinander abzugrenzen, dürfte es, wie Krönlein sagt, den tatsächlichen Vorgängen und unseren jetzigen Anschauungen über die Aetiologie der Meningitis besser entsprechen, dieselbe analog den anderen Wundinfektionskrankheiten in eine Früh- und Spätmeningitis einzuteilen, je nachdem die eitrige Infektion schon bei dem traumatischen Akte oder aber erst später im Verlaufe des Heilungsprozesses eingetreten ist. Praktisch wird man als zeitliche Grenze zwischen Früh- und Spätmeningitis etwa den Beginn der 3. Woche nach der Verletzung annehmen dürfen, wenn auch gewiß manche schon vor dieser Zeit einsetzenden Meningitiden bereits auf nachträglicher Infektion beruhen dürften. Bekanntlich kann die Meningitis (Frühmeningitis) schon ganz kurze Zeit, selbst wenige Stunden nach dem Trauma auftreten und ebenso rasch tödlich verlaufen. Die Spätmeningitis hingegen stellt sich oft erst nach Wochen und Monaten ein und vernichtet dann häufig mit einem Schlage die schönsten Hoffnungen auf einen glücklichen Ausgang.

Bergmann erwähnt die Behauptung von Paré, daß erst nach 100 Tagen nach Sistierung der Eiterung an der äußeren Kopfbedeckung eine Meningitis ausgeschlossen sei, doch ist dieser Termin immer noch zu niedrig bemessen. Es

sind Fälle beschrieben (Dinglreiter, Lepmann u. a.), in denen die eitrige Infektion der Hirnhäute bis zu 6 Monaten nach der Verletzung erfolgte. In den Fällen vollends, bei denen ein Hirnabsceß das Zwischenglied zwischen Kopfverletzung und Meningitis bildet, ist eine zeitliche Grenze überhaupt kaum zu ziehen.

Denn wenn auch der traumatische Hirnabsceß gewöhnlich bald nach der 2. Woche auftritt, so sind andrerseits wieder Fälle bekannt, in denen das Auftreten eines solchen noch nach Jahren beobachtet wurde. Bergmann führt eine ganze Reihe von Beispielen für eine derartig lange Dauer des Latenzstadiums an, von 70 Tagen in einem Falle der Dorpater Klinik an bis zu 26 Jahren in einem Falle von Härlin. Auch Gowers sah noch 20 Jahre nach einer Kopfverletzung einen Hirnabsceß auftreten. Solange aber ein derartiger Eiterherd im Gehirne besteht, solange ist auch die Möglichkeit einer Spätinfektion der weichen Hirnhaut gegeben. In vielen Fällen ist freilich diese sekundäre Meningitis nur der Ausgang und die Folge des bis über die Hirnrinde vorgeschrittenen Abscesses (Bergmann).

Während nun aber die Frühmeningitis, die in der vorantiseptischen Zeit eine ungemein häufige Komplikation der Schädelverletzungen bildete, auch heute noch trotz Asepsis und Antisepsis nach schweren Kopfverletzungen häufig genug vorkommt, wird das Auftreten der eigentlichen Spätmeningitis relativ selten beobachtet, umso seltener, je längere Zeit nach dem Trauma verflossen ist. Natürlich ist es, besonders wenn die erlittenen

Verletzungen nur geringfügige waren, manchmal schwierig, wenn nicht unmöglich, die traumatische Natur einer Meningitis einwandfrei festzustellen. Die Gerichtsärzte, die ja häufig in die Lage kommen, hier eine Entscheidung treffen zu müssen, sind denn auch in der Bewertung von leichteren Traumen für die Aetiologie der Meningitis keineswegs gleicher Ansicht. Insbesondere bietet die sichere Unterscheidung von sogenannter sporadischer Cerebrospinalmeningitis oft unüberwindliche Schwierigkeiten.

Eine Zeitlang schien es, als sei die bakteriologische Forschung berufen, in dieser Frage volle Klarheit zu schaffen. Man hatte in dem Diplococcus pneumoniae (Fränkel) und dem Meningococcus intracellularis (Weichselbaum-Jäger) die hauptsächlichsten Erreger der epidemischen und sporadischen Cerebrospinalmeningitis erkannt, während man für die traumatische Meningitis fast ausschließlich den Streptococcus pyogenes und allenfalls neben ihm die Staphylococcen verantwortlich machen zu müssen glaubte. Wenn in diesem Sinne Dr. Ernst Levy am Schlusse seiner Ausführungen über metastatische Meningitis nach Verletzungen (Beiträge zur klinischen Chirurgie v. Bruns) sagt: „Der Nachweis von Streptococcen (im meningitischen Exsudat) wäre im Sinne der traumatischen Entstehung zu deuten, während das Vorhandensein des Diplococcus Fränkel für genuine Meningitis beweisend wäre", so mag diese Ansicht für die metastatische Meningitis im allgemeinen wohl zutreffen. Anders verhält es sich jedoch mit den sonstigen traumati-

schen Hirnhautentzündungen. Es mehren sich in letzter Zeit die Fälle, in denen bei zweifellos auf traumatische Ursache zurückzuführenden Fällen von Meningitis im Exsudat als Erreger der Eiterung der Diplococcus Fraenkel gefunden wurde, sodaß heute kein Zweifel mehr darüber bestehen kann, daß auch dieser zuweilen für die Entstehung der traumatischen Meningitis in Frage kommen kann. So bleibt uns als einzig sicherer Unterscheidungspunkt immer nur der direkte Nachweis des Weges, den die pathogenen Keime von der Wunde aus zu den Meningen einschlugen, und die Diagnose der rein metastatisch entstandenen traumatischen Meningitis wird mit absoluter Sicherheit nur in Ausnahmefällen zu stellen sein.

* * *

Im Folgenden möchte ich mir erlauben, zwei Fälle von traumatischer Spätmeningitis ausführlich zu beschreiben, die anfangs Mai 1906 im pathologischen Institute zu München innerhalb weniger Tage zur Sektion kamen. Die beiden Fälle sind, abgesehen von der Spätinfektion, auch dadurch von besonderem Interesse, daß beidemale im meningitischen Exsudat Pneumococcen als Eitererreger gefunden wurden, und andrerseits der Infektionsweg bezw. der Zusammenhang der Meningitis mit dem früher erlittenen Trauma mit seltener Klarheit zu erkennen ist.

Fall A.

A. S., Schneider, 25 Jahre, kam am 25. April 1906 auf die I. medizinische Abteilung des Krankenhauses l. d. Isar und starb dort am 30. April.

Krankengeschichte.

Anamnese:

Am Samstag vor Fasching (24. Febr. 1906) stürzte der Patient vom Rade und trug eine Kopfverletzung davon, die in 4 Wochen heilte. Er fühlte sich dann ganz gesund, bis er am 21. April 1906, also 8 Wochen nach dem Unfall, plötzlich erkrankte; es stellten sich Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Erbrechen und Husten ein, sowie Schmerz im Nacken beim Kopfbeugen.

Der Mann stammt aus gesunder Familie, war selbst zwar immer schwächlich (Körperlänge 155 cm, Gewicht 42 kg nach dem Tode), doch nie ernstlich krank. Potatorium für frühere Zeit zugestanden, Infektion negiert.

Status praesens:

Schwächlich gebauter Mann von sehr schlechtem Ernährungszustand. Fettpolster sehr gering, Muskulatur schwach, Gesichtsfarbe sehr blaß. Keine Tonsillen- und Drüsenschwellungen. Bewegungen im Nacken etwas schmerzhaft, jedoch frei.

Thorax: Am processus xiphoideus eingedrückt, etwas flach, Intercostalräume sehr gut sichtbar. Atmungsfrequenz nicht erhöht.

Pulmones: Die Untersuchung ergibt keine Besonderheiten.

Cor: Hat normale Grenzen und reine Töne. Der Puls ist verlangsamt (62 Schläge) und unregelmäßig.

Abdomen: Eingezogen. Leber und Milz nicht vergrößert und palpabel.

Nervensystem: Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall. Kernig'sches Symptom nicht charakteristisch. Am Schädel keine Druckempfindlichkeit; 2 Narben, die eine auf dem linken Frontal-, die andere auf dem rechten Parietalbein, sind nicht druckempfindlich. Patellarreflexe gesteigert. Andauerndes Erbrechen, heftige Kopfschmerzen.

Harnbefund normal.

Verlauf:

27. IV. Temperatur: 36,7, 37,5, 37,0. Der Kranke erhält Eisblase auf den Kopf und Morphium.

28. IV. Andauerndes Erbrechen. Puls 72. Pupillen reagieren auf Lichteinfall. Andauerndes Kopfweh. Keine Stauungspapille, kein Strabismus, Pupillen gleich weit. Temperatur: 36,5, 36,4, 36,7.

29. IV. Erbrechen und Kopfschmerzen dauern fort. Kernig'sches Symptom ziemlich charakteristisch. Pupillen reagieren auf Lichteinfall. Temperatur: 36,9, 38,7, 39,9, 39,1.

Patient wird benommen. Puls 75. Plötzliche Temperatursteigerung von 36,9 auf 39,9. Nährklysma, Morphium, Eisblase.

30. IV. 6,15 a. m. Exitus letalis. Temperatur: 39,6, 38,1, †.

Sektion.[1])

Schlank gebauter, schlecht genährter Körper von blasser Hautfarbe. Fettpolster schwach entwickelt, ebenso die Muskulatur. Totenstarre vor-

[1]) Sektions-Journal Nr. 354. 1906.

handen. Linke Pupille um ein geringes weiter als rechts. Thorax oben eingesunken, Bauchdecken gespannt, grünlich verfärbt. Querkolon dicht unter dem Schwertfortsatz, Harnblase stark gefüllt. Linke Lunge hinten verwachsen, rechterseits der ganze Unterlappen mit der parietalen Pleura verwachsen.

Linke Lunge: Von geringem Umfang, blaßbräunlich, Konsistenz weich, Pleura über dem Oberlappen durchsichtig und glänzend. Unterlappen dunkler, braunrot, subpleural leichter Bluterguß. Aus den Bronchien schaumig-blutiger Inhalt auspreßbar. Lungenarterienäste leer.

Rechte Lunge: Voluminöser, fühlt sich etwas derber an als links, Farbe dunkler als links. Pleura zeigt spinngewebeartige Auflagerungen. Lappen zum Teil verwachsen. Oberlappen schneidet sich derber als normal, Luftgehalt vermindert. Große Bronchien wie links. Schleimhaut mäßig gerötet, Arterien leer.

Herzbeutel handtellergroß vorliegend, in demselben kein Inhalt. Im rechten Vorhof Gerinnsel, linker leer.

Herz von entsprechender Größe, Aorta für den kleinen Finger durchgängig, Klappen schlußfähig. Rechter Ventrikel vom Umfang eines Hühnereies, Endokard zart, Ostium für 2 Finger durchgängig, Klappen rötlich imbibiert. Rechte Vorhofwandung dünn, im Herzohr keine Gerinnsel. Linker Ventrikel eng, Endokard zart, Klappen gut beweglich. Ostium für 2 Finger durchgängig. Aorta und linker Vorhof dünnwandig, Foramen ovale geschlossen.

Milz etwas vergrößert, 14:7,6:4. Kapsel durchscheinend, blaßbläulich. Gewebe schneidet sich leicht, Gerüst wenig sichtbar.

Leber: Von mäßigem Umfang, Gewebe schneidet sich mäßig derb, Blutgehalt mäßig. Gallenblase enthält eine geringe Menge schwärzlicher, dünnflüssiger Galle.

Im Magen noch etwas galliger Schleim. Im unteren Dickdarm etwas eingedickte Kotmassen. Wurmfortsatz nicht verwachsen, enthält etwas Gas und schleimigen Inhalt. Negativer Befund in allen Bauchorganen.

Nieren von mäßigem Umfang, mit leicht abziehbarer Kapsel, glatter Oberfläche. Farbe blaßbräunlich. Auf der Schnittfläche Rinde und Mark gut geschieden; Blutgehalt sehr gering; bei Druck entleeren die Papillen etwas trüben Saft.

Schädeldach von mäßiger Dicke, Diploë deutlich sichtbar. Dura mit der Glastafel etwas verwachsen, gespannt, ziemlich blutreich, von mäßiger Dicke; im Längsblutleiter etwas Blut. Linker Stirnlappen erscheint bei der Herausnahme etwas verwachsen, umgebende vordere Partie des Stirnlappens im Zustande der Erweichung. An der Basis, Brücke und angrenzenden Teilen des Kleinhirns dünnflüssiges, eitriges Exsudat. Auf der konvexen Seite die Furchen verstrichen. Seitenkammern sehr stark erweitert, enthalten ebenfalls Eiter. Wandungen im Zustande beginnender Erweichung. Gehirn schneidet sich ziemlich weich, ist stark oedematös, graue Substanz gequollen.

Anatomische Diagnose:

Akute, posttraumatische, eitrige Basilarmeningitis im Anschluß an Fraktur des Stirn- und Siebbeins; adhaesive umschriebene Pachymeningitis; traumatische Erweichung des vorderen Teiles des linken Stirnlappens; Hirnoedem.

Die bakteriologische Untersuchung des eiterigen Exsudates ergab mit Sicherheit den Diplococcus pneumoniae Fraenkel als einzigen Erreger.

Fall B.

G. L., Kutscher, 32 Jahre, kam in die chirurgische Abteilung des Krankenhauses links der Isar am 29. März 1906, wurde am 12. April in die psychiatrische Abteilung verlegt und starb hier am 4. Mai 1906.

Anamnese:

Patient kam am 9. März abends 6 Uhr beim Pferdetränken zu Fall, so zwar, daß er mit dem Gesicht nach oben in dem Stand eines Pferdes lag, welches ihm mit den Hinterbeinen in das Gesicht und auf den Kopf trat. Hierauf verlor Patient das Bewußtsein, das er erst am anderen Tage morgens 10 Uhr in der chirurgischen Klinik, wohin er nach dem Unfalle verbracht worden war, wieder erlangte.

Aus der Vorgeschichte ist bekannt, daß er aus gesunder Familie stammt und auch selbst bis zum 29. März 1906 immer gesund war. Er ist seit 1900 verheiratet, hat 3 gesunde lebende Kinder, 1 Kind ist gestorben.

Status:

Mittelgroße Person mit kräftigem Körperbau und gutem Ernährungszustand.

Herz und Lungen ohne besonderen Befund. In der linken Gesichtshälfte findet sich eine ausgedehnte Riß-Quetschwunde, der Weichteildefekt ist ungefähr 12—15 cm lang und 4—8 cm breit. Die Wunde selbst ist durch Stroh und andere Streubestandteile stark verunreinigt. Bei näherer Besichtigung der Wunde zeigt sich, daß der musculus temporalis, die beiden mm. zygomatici und die angrenzenden Partien stark gequetscht und zum Teil abgerissen sind. Der Jochbogen ist zersplittert, und liegen die Knochensplitter, zum Teil an Weichteilen hängend, in der stark klaffenden Wunde. Die Partien um das linke Auge sind stark geschwellt und blutig sugilliert. An der Stirn finden sich mehrere kleine Rißwunden. Am unteren Teile der Gesichtshälfte findet sich eine ungefähr pfennigstückgroße Hautwunde, aus der gequetschter Muskel heraushängt. Bei Sondierung der Hautwunde kommt man bis zur Mitte des Unterkiefers nach vorn.

In der rechten Nasolabialfalte findet sich eine dreieckige Rißwunde, welche sämtliche Weichteile bis auf den Knochen durchtrennt. Die Umgebung des rechten Auges ist stark geschwellt und blutig sugilliert. Bei Eröffnung des Augenlidspaltes, die nur mühsam gelingt, erweist sich der Bulbus weich, stark gerötet, und liegt hier offenbar eine Scleralruptur vor. Am margo supraorbitalis ist ebenfalls eine lappenförmige Riß-Quetschwunde, die jedoch nur die Haut durchtrennt, vorhanden.

Am Hinterhaupt findet sich eine ungefähr 2—3 cm lange, die Weichteile bis auf den Knochen durchtrennende Rißwunde. Sämtliche Wunden sind stark verunreinigt.

Therapie:

Sorgfältige Reinigung sämtlicher Wunden. Abtragung der gequetschten Partien, Entfernung der Knochensplitter, Anlegung einer Situationsnaht an der großen Weichteilwunde der linken Wange. Jodoformgazetamponade, Verband, Morphiuminjektion.

Verlauf:

10. III. Beim Verbandwechsel nochmals eingehende Reinigung und Ausspülung der Wunden. Verband. In beide Augen wird gelbe Borsalbe eingestrichen.

11. III. Patient hat die Nacht gut geschlafen, fühlt sich wohl und klagt über keinerlei besondere Schmerzen.

15. III. Wundverhältnisse gehörig.

22. III. Die Heilung macht Fortschritte.

26. III. Die Wunden schließen sich zusehends per granulationem. Patient klagt über zeitweise Kopfschmerzen in der Hinterhauptgegend.

29. III. Die Heilung macht Fortschritte. Patient fühlt sich wohl.

31. III. Die Wunden auf der rechten Seite sind nahezu geschlossen.

5. IV. Die Wunden der rechten Gesichtshälfte sind geschlossen und mit Borken belegt. Die Wunde an der linken Gesichtshälfte granuliert

zu, und ist die Granulationsfläche ungefähr 1 cm breit. Jodoformgazestreifen, Zinkpflaster.

9. IV. Die Wundheilung schreitet vorwärts. In der ersten Zeit nach der Verletzung bestand Fieber, dann wurde die Temperatur allmählich normal. An manchen Tagen, seit dem 6. April häufiger, war Patient nicht ganz klar.

Am 12. April stellten sich bedeutendere psychische Störungen ein, der Kranke wurde sehr unruhig und war nicht mehr genau über seine Umgebung orientiert. Er wurde deshalb in die psychiatrische Abteilung übergeführt.

12. IV. Patient zeigt leichte Unruhe; er zupft fortwährend an den Pflastern im Gesichte herum, bewegt den Kopf hin und her, blickt bald aus dem Fenster, bald im Zimmer herum; verwechselt die Namen der Monate, weiß, daß er sich in München, aber nicht, wo er sich befindet.

15. IV. In der ersten Nacht stand Patient auf und wollte weg. Seitdem aber schläft er immer gut. Verhalten gleichförmig. Leicht benommen, zeitlich und örtlich nicht ganz klar. Beim Sprechen kommt eine aphasische Störung erst zum Vorschein, wenn man Gegenstände bezeichnen läßt.

20. IV. Unverändert. Keine erhöhten Temperaturen. Starker Romberg, keine Schmerzhaftigkeit.

26. IV. Lumbalpunktion: 100 zellige Elemente, keine gelapptkernigen.

28. IV. Patient begann morgens 9 Uhr gleichmäßig und durchdringend zu schreien. Auf Fragen nach seinem Befinden erklärt er, er habe

furchtbare Kopfschmerzen, andere Fragen werden nicht beantwortet. Bewußtsein stark getrübt, zeitweise wieder vollkommen fehlerlos. Verdreht die linke Pupille nach oben, reagiert auf Nadelstiche nicht besonders. Abdomen eingezogen. Reflexe vorhanden, nicht gesteigert. Starke Schmerzhaftigkeit des Schädels beim Beklopfen. Puls rasch, unregelmäßig. Herzdämpfung nicht vergrößert. Oefters sekundenlanges Spannen der Extremitäten, manchmal auf der linken Seite kurze Zeit starkes, gleichmäßiges, rhythmisches Zucken. Pupille links sehr weit, Cornea leicht getrübt. Dann Jaktationen. Bei Betastung der Halswirbelsäule deutliche Schmerzhaftigkeit. Keine Steifigkeit der Wirbelsäule. Temperatur leicht erhöht: 37,5.

Im Laufe des Tages steigerte sich die Trübung des Bewußtseins bis zu tiefer Benommenheit. Am nächsten Tage traten noch ausgesprochenere Symptome der Hirnhautentzündung ein. Das Bewußtsein blieb dauernd in hohem Maße getrübt.

Am 3. Mai erfolgte der Tod durch allgemeine Lähmung.

Sektion (Prof. Dürck).[1])

Ziemlich große, kräftig gebaute, abgemagerte männliche Leiche. Der rechte Bulbus stark eingesunken; an der Innenseite der rechten Wange eine bogenförmig eingezogene Narbe. An der linken Schläfe und linken Wange, über den Jochbogen ziehend, eine sehr tiefe, eingezogene, noch etwas gerötete Narbe. Fettpolster gering, Mus-

[1]) Sektions-Journal Nr. 365. 1906.

kulatur dunkel, trocken, kräftig. In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Zwerchfell links: 5. Rippe, rechts: 4. Rippe. Herzbeutel zwei Finger breit unbedeckt, enthält ein paar Tropfen klares Serum. Linke Lunge frei, linke Pleurahöhle leer. Rechts ebenso. Linke Lunge im Oberlappen etwas eingesunken, Pleura glatt. Gewebe überall weich, die unteren Teile sehr blutreich, dunkel, stark durchfeuchtet, aber überall lufthaltig. Rechts das Gewebe des Ober- und Mittellappens ebenfalls ziemlich weich, knisternd, stark lufthaltig, der Unterlappen brüchig, schmutzig braunrot. Alle Bronchien erweitert, trübes Sekret entleerend. In das Lungengewebe eingesprengt zahlreiche gelbe, punktförmige Herde mit bräunlicher Umgebung.

Herz von entsprechender Größe, mit glattem, durchsichtigem Epikard, geringen Fettauflagerungen. Beide Ventrikel mit ziemlich kräftiger, braunroter Muskulatur, durchsichtigem Endokard und frei beweglichen Klappen ohne Auflagerungen.

Milz: Ueber die Konvexität 14:9; Kapsel gespannt, Pulpa glatt, dunkel, ziemlich blutreich, Gerüst nicht erkennbar, Follikel nicht sichtbar.

Leber: Mit glatter Ober- und Schnittfläche, Lappenzeichnung angedeutet mit dunkelblauer Peripherie; Blutgehalt reichlich.

In der Gallenblase 15 ccm dunkelbraune Galle.

Magen mit sehr dunkler, gewulsteter Schleimhaut und schwer ausgleichbaren Falten. Mucosa dick, derb, sehr schwer verschieblich.

Im unteren Ileum viel gallig gefärbter Brei.

Im Coecum Schleimhaut diffus geschwellt, keine Substanzverluste.

Die beiden Nieren sind ziemlich groß. Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt, dunkel, mit stark gefüllten Venenstämmen. Auf dem Durchschnittt das Rindengebiet stark injiziert; auch die Gegend des Arcus sehr blutreich. Die Spitzen der Markkegel viel heller, an einzelnen Stellen von gelben, feinen Linien durchsetzt.

Nierenbecken mit einzelnen Blutaustritten. Rindengewebe überall gleichmäßig breit.

Dura sehr stark gespannt, weiche Häute über der Konvexität, dem Gefäßverlauf folgend, mit grünlichgelben Strichen besetzt. An der Basis, besonders am Chiasma und über dem Kleinhirn trockene, grünlichgelbe, eitrig-fibrinöse Auflagerungen. Rechter Stirnpol eingesunken, rechter Stirnlappen außerordentlich weich, zusammensinkend, aus einer kleinen Oeffnung in den Meningen grünlicher, dunkler Eiter ausfließend. Im Eiter ausschließlich kapsulierte Diplococcen. Gehirn in toto konserviert. Nach Herausnahme des Gehirns zeigt sich die Lamina cribrosa rechts zertrümmert. In der pars basalis des Stirnbeins rechts zieht eine bogenförmige Fissur, im medianen Abschnitt messerrückenbreit klaffend.

Anatomische Diagnose:

Phthisis des rechten Bulbus. Fraktur der Basis im Bereich der Lamina cribrosa und der Pars basilaris des Stirnbeins rechts. Großer Absceß im rechten Stirnlappen. Sekundäre fortgeleitete eitrig-fibrinöse Leptomeningitis der Basis und Kon-

vexität. Fraktur des linken Jochbogens. Bronchopneumonie des rechten Lungenunterlappens. Chronische interstitielle Gastritis.

Resumieren wir:

Im I. Fall erleidet der Mann durch Sturz auf den Kopf ein anscheinend leichtes Trauma mit geringfügigen Hautverletzungen, die rasch ihrer Heilung entgegengehen. 8 Wochen lang befindet er sich vollkommen wohl; nach dieser Zeit erkrankt er plötzlich an einer Meningitis, die in wenigen Tagen zum Tode führt.

Es handelt sich nun um die Frage: Ist diese späte Entzündung der weichen Hirnhaut auf das früher erlittene Trauma zurückzuführen?

Nach dem klinischen Bilde läßt sich dies zwar mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen, aber doch nicht mit wünschenswerter Sicherheit behaupten. Die alten, von dem Sturze herrührenden Narben sind nicht gerötet, nicht druckempfindlich, sodaß die Erkrankung gewiß nicht von diesen Stellen ausgegangen sein kann. Für die Annahme einer Fraktur der Schädelbasis aber sind in der Vorgeschichte absolut keine Anhaltspunkte gegeben.

Den sicheren Nachweis, daß die Meningitis auf traumatischer Basis entstanden ist, liefert uns erst die Sektion. Diese zeigt uns vor allem eine im Leben symptomlos verlaufene Fraktur des Sieb- und Stirnbeins links; sie zeigt uns ferner, daß der linke Stirnlappen in der Nähe der Frakturstelle mit den Hirnhäuten und dem Knochen etwas verwachsen ist und die umgebende Partie des linken

Stirnlappens sich im Zustande der Erweichung befindet; wir sehen endlich ein eitriges, dünnflüssiges Exsudat über die ganze Basis verbreitet. Dazu kommt noch das Resultat der bakteriologischen Untersuchung des Exsudates, die mit Sicherheit Pneumococcen als Erreger der Eiterung ergibt.

Damit ist nun der Infektionsweg völlig klar: von der durch die Fraktur des Siebbeins mitverletzten Nasenschleimhaut drangen Pneumococcen, über deren häufiges Vorkommen an diesem Ort noch an anderer Stelle zu sprechen sein wird, in den Bruchspalt ein und gelangten so durch das Siebbein und den basalen Teil des Stirnbeins hindurch zur Dura mater, wo sie zunächst den Anstoß zu einer circumscripten adhaesiven Entzündung der Hirnhäute gaben. Dadurch wurde vorerst die Entstehung einer diffusen Leptomeningitis verhindert. Dagegen drangen die Entzündungserreger zu der — wahrscheinlich durch das Trauma geschädigten — Hirnrinde vor und schufen hier das Bild der traumatischen Erweichung. Schließlich kamen die Keime auch in den freien Subarachnoidealraum, wo sie durch rasche Ausbreitung eine akute Leptomeningitis erzeugten und damit den tödlichen Ausgang herbeiführten. Durch den anatomischen Befund sind somit auch andere Formen der Meningitis, die allenfalls differentialdiagnostisch in Betracht kommen können, die tuberkulöse (Pneumococcen, dünnflüssiges, eitriges Exsudat) und die epidemische bezw. sporadische Cerebrospinalmeningitis (klare Aetiologie) ausgeschlossen.

Am Verlaufe der Krankheit ist auffallend, daß erst ungefähr 20 Stunden vor dem Tode Fiebertemperaturen, dann aber auch in bedeutender Höhe auftraten, während schon seit 8 Tagen ausgesprochen meningitische Symptome bestanden. Vielleicht wird man annehmen dürfen, daß die Entzündung anfänglich auf eine kleine Stelle beschränkt war und mit dem Eintritt des Fiebers mit einemmale eine rapide Ausbreitung stattfand.

Ganz anders liegen die Verhältnisse im II. Falle.

Es handelt sich hier um ein sehr schweres Trauma: Ausgedehnte Riß-Quetschwunden im Gesichte, Muskelzerreissungen, Fraktur des Jochbeins, Scleralruptur mit darauffolgender Phthisis bulbi — Verletzungen, von denen jede einzelne genügen würde, um die Entstehung einer traumatischen Meningitis zu erklären, namentlich wenn man die außerordentliche Verunreinigung der Wunden durch den Pferdehuf etc. berücksichtigt. Dennoch heilten diese Wunden unter energischer antiseptischer Behandlung in verhältnismäßig kurzer Zeit, wenn auch zum Teil nach längerer Eiterung. Nach dem Trauma war Patient über zwölf Stunden bewußtlos, erholte sich dann aber ziemlich rasch. In der ersten Zeit bestand Fieber, das jedenfalls mit der ausgedehnten oberflächlichen Eiterung zusammenhing, dann wurde die Temperatur normal, das Befinden befriedigend, keine Anzeichen einer schwereren Gehirnverletzung. Eine Fraktur der Schädelbasis konnte nur vermutungsweise diagnostiziert werden, da die Sym-

ptome derselben, Nasenbluten und Sugillation an den Augenlidern und ihrer Umgebung, ebenso gut mit den äußeren Verletzungen in Zusammenhang stehen konnten.

Da treten nach mehreren Wochen anfänglich leichte, dann immer schwerere psychische Störungen auf, die schließlich die Verbringung des Patienten in die psychiatrische Abteilung notwendig machen. Dabei ist die Temperatur dauernd normal.

Am 28. IV., 7 Wochen nach dem Trauma, ändert sich mit einem Schlage das Krankheitsbild: Der Patient fängt an, andauernd und durchdringend zu schreien (Cri hydrencéphalique?), hat offenbar furchtbare Kopfschmerzen, die sich beim Beklopfen des Schädels steigern. Schon am nächsten Tage das zweifellose Bild einer Meningitis. Nach 6 Tagen unter ständiger Zunahme der Erscheinungen Tod.

Die klinische Diagnose kann hier unzweifelhaft auf eine traumatische Meningitis gestellt werden, wahrscheinlich im Anschluß an einen Gehirnabsceß.

Die Sektion zeigte denn auch einen großen Absceß im rechten Stirnlappen, eine eitrig-fibrinöse Leptomeningitis der Basis und Konvexität; die Untersuchung des Exsudates ergab als Eitererreger kapsulierte Diplococcen (Pneumococcen). Außerdem entdeckte man aber auch eine Fraktur der Schädelbasis im Bereiche der Lamina cribrosa und der pars basilaris des Stirnbeins.

Damit ist wiederum der Weg, den die Pneumococcen zurücklegten, deutlich erkennbar: von der

Nasenschleimhaut durch die zerschmetterte Lamina cribrosa zum Stirnhirn. Nachdem sie zuerst eine umschriebene Pachymeningitis externa veranlaßt hatten, drangen sie durch die verletzten weichen Häute direkt zur Hirnrinde vor, brachten die Gehirnsubstanz in größerer Ausdehnung auch nach der Tiefe zu zur Einschmelzung — Hirnabsceß. Von diesem rühren zweifellos die psychischen Störungen im Verlaufe der Krankheit her. In ihrem weiteren Fortschreiten ergriff die Eiterung dann schließlich — von innen nach außen — die weiche Hirnhaut und verursachte hier eine in kurzer Zeit tödlich verlaufende Leptomeningitis.

* * *

Daß bei einem Hirnabscesse der Tod durch Mitbeteiligung der Meningen eintritt, wird zwar nicht selten beobachtet, bildet aber keineswegs die Regel. Am häufigsten tötet nach Bergmann das um den wachsenden Hirnabsceß sich ausbreitende Oedem, nächstdem der Durchbruch in die Ventrikel. Indessen ist die Prognose eines Hirnabscesses nicht unter allen Umständen eine absolut ungünstige. Macewen hält es sogar „für recht gut möglich, daß ein eingekapselter Absceß bei einem im übrigen gesunden Menschen an Volumen abnimmt und vollständig zur Resorption gelangt." Von Bergmann wird diese Ansicht allerdings bestritten, und Macewen gibt selbst zu, daß ein solcher Fall bisher nicht einwandfrei nachgewiesen und es wahrscheinlich erscheint, daß die Abscßkapsel sich verdickt und

als Fremdkörper zurückbleibt.“ Eine spontane Entleerung des Eiters nach außen ist nur unter pathologischen Verhältnissen (Knochennekrose) möglich. Hingegen sind die Hirnabscesse, vorausgesetzt, daß sie genau zu lokalisieren und von außen zu erreichen sind, ein dankbares Objekt für eine frühzeitige Operation. Es hat hier wohl der Ausspruch Bergmanns volle Gültigkeit, daß „es für die Trepanation keine so unzweifelhafte und feste Indikation gibt wie die Entleerung des Eiters“. Delvoie rechnet auf 21 Trepanationen bei akuten Rindenabscessen 15, auf 33 Operationen bei chronischen und tiefliegenden traumatischen Hirnabscessen 19 Heilungen, gewiß ein außerordentlich günstiges Resultat!

Bezüglich der Symptome des Hirnabscesses muß ich mich kurz fassen. In unserem Falle waren es fast ausschließlich psychische Störungen ohne besondere Ausfallserscheinungen. Das ist nach der Lage des Abscesses begreiflich. Bekanntlich kann ein großer Teil der Stirnlappen zerstört werden, ohne daß Ausfallssymptome auftreten, und es fehlen daher bei Abscessen im Stirnhirn alle Lokalsymptome. Nur wenn sie bei exzessiver Größe bis an die motorische Region reichen, kommen als Fernwirkung Sprachstörungen (wie auch in unserem Falle eine aphasische Störung!) und Monoplegien im Gesichte und dem Arme der gegenüberliegenden Seite vor (Bergmann). Von sonstigen Symptomen ist ziemlich konstant Kopfschmerz vorhanden, ferner Stauungspapille, zuweilen auch Fieber, das aber für den Hirnabsceß nicht pathognomonisch ist. Im übrigen überwiegen je nach

Lage des Eiterherdes entsprechende Ausfallssymptome.

Im Folgenden will ich kurz näher auf die traumatische Meningitis eingehen.

Zum Zustandekommen derselben müssen verschiedene Faktoren zusammenwirken:

1. Ein Trauma;
2. Mikroorganismen, denen durch das Trauma Gelegenheit zur Ansiedlung und Verbreitung in den Meningen gegeben wird;
3. Begünstigende Momente, die in der Hauptsache freilich noch nicht näher bekannt sind.

Betrachten wir zunächst die Bedeutung des Traumas für die Aetiologie der Meningitis. Huguenin hat von diesem aetiologischen Standpunkte aus die traumatische Meningitis folgendermaßen eingeteilt:

1. Meningitis nach commotio cerebri ohne jede Verletzung;
2. Meningitis nach Verletzung bloß der Weichteile des Schädels;
3. primäre Meningitis nach perforierender Verletzung;
4. sekundäre Meningitis nach perforierender Verletzung, nach traumatischer Ostitis, Venenthrombose etc.;
5. sekundäre Meningitis nach perforierender Verletzung, welche mit Blutextravasat kompliziert ist;
6. Meningitis im Stadium der Knochennekrose (tertiäre Meningitis, Spätmeningitis);
7. Meningitis nach Hirnabsceß.

Es ist wohl unzweifelhaft, daß im Anschluß an eine einfache Erschütterung des Gehirns eine Meningitis entstehen kann, wenn man auch im Einzelfalle vielfach über die Annahme einer Möglichkeit oder einer Wahrscheinlichkeit bei der Beurteilung eines derartigen Zusammenhanges nicht hinauskommen wird (Schultze). Insbesondere scheint eine tuberkulöse Meningitis sich zuweilen bei disponierten Individuen nach einer bloßen Erschütterung zu entwickeln (Hilbert, Waibel u. a.). Die Entstehung dieser Meningitiden kommt auf metastatischem Wege zustande.

Häufiger schon beobachtet man die Meningitis nach Verletzungen, welche bloß die Weichteile des Kopfes betreffen, Knochen und Periost jedoch intakt lassen. Natürlich sind die verschiedenen Wunden hier nicht gleichwertig. Eine einfache, glatte Schnitt-, Hieb- oder Stichwunde wird viel seltener eine solche Komplikation nach sich ziehen, als eine Wunde mit gequetschten und zerrissenen Rändern, entsprechend der viel geringeren Heilungstendenz der letzteren. Bei diesen meist durch stumpfe Gewalt hervorgebrachten Wunden kommt es häufig zum Austritt von Blut aus den zerrissenen Gefäßen in das umgebende, noch zusammenhängende Gewebe, zur Bildung einer Beule. Weit umfangreicher als diese oberflächlichen Blutergüsse sind die Blutanhäufungen unter der Galea, die meist flach über eine größere Fläche des Schädels ausgebreitet sind. Blutaustritte unter das Periost, sogenannte Kephalhaematome, finden sich wohl fast nur bei Kindern. Die Gefahr dieser Blutextravasate liegt in ihrer Infektion durch Eiter-

erreger und der infolge davon sich entwickelnden diffusen Phlegmone. Dabei bilden sich unter bedeutender Steigerung der Temperatur meist zahlreiche Abscesse. Da nun das parostale Gewebe unter der Galea kontinuierlich in das Periost übergeht, kann beim Zerfall des Bindegewebes auch das Periost sich abstoßen und der Knochen entblößt werden. So kann sich die eitrige Periostitis auch dem Knochen mitteilen, wodurch es zu oberflächlicher oder tiefer Nekrose des Knochens oder zu Ostitis suppurativa kommt. Die verhängnisvolle Bedeutung dieser Prozesse am Knochen liegt in der Mitbeteiligung seines inneren Periostes, der Dura, und in der thrombotischen Erkrankung der Gefäße, wodurch eine Ausdehnung der Eiterung auf die weiche Hirnhaut erfolgen kann. Indessen kann auch ohne vorherige Erkrankung des Knochens selbst durch fortgesetzte Thromben, durch Verschleppung infektiösen Materials auf den Lymphbahnen, sowie Hinüberkriechen der Eiterung längs des Bindegewebes der Gefäß- und Nervenscheiden der Schädelinhalt ergriffen werden. Eiterherde unter der Galea sind in dieser Hinsicht wegen des auf ihnen lastenden Druckes besonders zur Weiterverbreitung in die Tiefe geneigt.

Auch ein Erysipel kann sich gelegentlich von solchen Wunden aus entwickeln und, wenn auch selten, auf die weiche Hirnhaut übergreifen.

Bei weitem gefährlicher sind natürlich die Kopfwunden, bei denen auch der Knochen selbst verletzt ist, direkte Schädelfrakturen. Doch ergeben sich auch hier die größten Unterschiede.

Einmal ist es von größter Bedeutung, ob nur eine geringfügige Knochenverletzung vorliegt oder ob es sich um eine hochgradige Zertrümmerung des Schädels mit Substanzverlusten, Depressionen usw. handelt. Freilich kann man hier einerseits die unglaublichsten Heilungen sehen, während anderseits eine oft scheinbar geringfügige Knochenwunde eine tödliche Meningitis im Gefolge hat. Die Gefahr liegt eben, wenn nicht die Schwere des Traumas selbst den Tod bedingt, hauptsächlich im Hinzutreten der Eiterung.

Man unterscheidet verschiedene Arten von Schädelbrüchen, die eine sehr verschiedene Prognose haben:

Die Spaltbrüche oder Fissuren sind prognostisch am günstigsten zu beurteilen. Lochbrüche oder Brüche mit Substanzverlust sind der Infektion leichter zugänglich und daher auch entsprechend mehr zu fürchten. Die größte Gefahr droht jedoch von den Stück- oder Splitterbrüchen, besonders wegen der mit ihnen meist verbundenen Verletzungen des Gehirns und seiner Häute. Eine besonders verderbliche Bedeutung kommt abgesprengten Splittern zu, die im Gewebe liegen bleiben. Diese wirken hier als Fremdkörper, und die dadurch bewirkte Irritation der Gewebe scheint einen besonders günstigen Boden für die Ansiedlung und Weiterverbreitung von pathogenen Keimen zu bieten. Hieher gehören auch die sogenannten isolierten Frakturen der Glastafel, aus welchen die Engländer eine eigene Klasse von Schädelbrüchen, Punctured fractures, gemacht haben. Diese verhalten sich nämlich ganz analog den

Stichverletzungen des Schädels, die sich von den gewöhnlichen Hieb- und Schnittwunden insoferne unterscheiden, als bei ihnen leicht eine oberflächliche Verklebung und Verheilung der Wundränder und dadurch eine Retention der Wundsekrete erfolgt, ein Umstand, der besonders zur Entstehung von Eiterung disponiert.

Eine besondere Stellung nehmen die Frakturen der Schädelbasis ein. Sie sind fast ausnahmslos indirekte Frakturen, teilen aber nicht die günstige Prognose der sonstigen indirekten Brüche. Sie sind eben, auch wenn keine äußere Verletzung vorhanden, fast niemals subkutan. In der Regel verläuft die Bruchlinie derart, daß eine der Höhlen getroffen ist, welche der Schädelhöhle benachbart und mit der Außenwelt in offener Verbindung sind. Auf der Schleimhaut dieser Höhlen ist fast konstant eine reiche Bakterienflora zu finden, welche nun durch die verletzte Stelle in den Bruchspalt und von da in die Schädelhöhle eindringen kann, um hier ihre verderbliche Tätigkeit zu entfalten. Am häufigsten werden von der Bruchlinie nach Bergmann die Paukenhöhle und der äußere Gehörgang, seltener die Nasen-, Stirn- und Keilbeinhöhlen getroffen; unter diesen droht die größte Gefahr von der Nasenhöhle und dem äußeren Ohr. Es ist daher prognostisch sehr wichtig, das Vorhandensein einer Basisfraktur bei einem Patienten mit Kopfverletzung festzustellen.

Nach Bergmann haben wir dafür folgende Anhaltspunkte:

1. Die Ausbreitung des Blutes von der Bruchstelle bis zu gewissen Punkten unter der Haut,

lediglich die Rolle einer Gelegenheitsursache (durch Schaffung eines locus minoris resistentiae) zufällt.

Die Mikroben, welche bisher bei Meningitis gefunden wurden, sind sehr verschiedener Art. Am allerhäufigsten wurde nach Schultze, sowohl bei der Leiche durch Untersuchung des Exsudates, wie auch am Lebenden mittels der Lumbalpunktion, der Tuberkelbazillus gefunden.

Daß auch auf traumatischer Basis sich nicht selten tuberkulöse Meningitiden entwickeln, wurde schon erwähnt; doch nimmt die tuberkulöse Meningitis in mancher Hinsicht, besonders auch bezüglich des Exsudates, eine Sonderstellung ein, weshalb wir sie nicht weiter berücksichtigen wollen.

Ueber die Erreger der eitrigen Meningitis hat nun Macewen eingehende Untersuchungen angestellt, deren Resultat kurz folgendes ist:

In der Mehrzahl der Fälle fand sich der Streptococcus pyogenes und der Staphylococcus pyogenes aureus, zuweilen auch der Staphylococcus pyogenes albus und citreus, aber stets mit einem der beiden vorher genannten zusammen. In einzelnen Fällen ergab sich als Befund der Bacillus pyogenes foetidus, der Neumann'sche Bazillus der eitrigen Meningitis und verschiedene andere.

Neben diesen pathogenen Keimen waren zuweilen vorhanden der Bacillus pyocyaneus Gessard, der dem Eiter die grüne Farbe verleiht, allerlei Saprophyten, Leptothrix buccalis, Staphylococcus pyogenes salivarius (Biondi) und viele andere. „Bemerkenswert ist dabei der Umstand,

daß in diesen und anderen Fällen Keime vorhanden waren, von denen einige nicht gezüchtet werden konnten, andere entweder unbekannt waren oder nicht wieder erkannt wurden“ (Macewen).

Nur in einem Falle von Kleinhirn- und Meningealabsceß fand er den Diplococcus pneumoniae Fraenkel (Micrococcus septicus sputigenus), wobei aber nicht zu vergessen ist, daß die Untersuchungen Macewens sich in der Hauptsache auf Fälle von otogener Meningitis erstreckten.

Entsprechend diesen Befunden sah auch Schultze in den meisten Fällen von eitriger Meningitis die gewöhnlichen Eitererreger, Streptococcen und Staphylococcen, daneben aber „besonders häufig sowohl die Pneumococcen (Fraenkel), als auch den Meningococcus intracellularis (Weichselbaum-Jäger)“. Diese beiden kommen insbesondere als Erreger der sogenannten epidemischen und sporadischen Cerebrospinalmeningitis in Betracht.

Die Befunde bei traumatischer eitriger Meningitis lassen sich wohl kurz dahin zusammenfassen:

Als hauptsächlichster Erreger derselben ist ohne Zweifel der Streptococcus pyogenes und nach ihm der Staphylococcus pyogenes aureus anzusehen. Außer ihm können aber alle Mikroorganismen, welche geeignet sind, Eiterung in den Geweben zu erzeugen, gelegentlich bei traumatischer Meningitis gefunden werden. Welche Art es in dem einzelnen Falle ist, hängt wohl von äußeren Umständen ab. Bei einer offenen Schädelfraktur der Konvexität können natürlich alle die Eiter-

erreger, welche sich auf der Haut und in der Umgebung finden, in die Wunde und von da zu den Meningen gelangen. Dabei können durch unreine Gegenstände auch Mikroorganismen anderer Art, z. B. Tetanusbazillen direkt eingeimpft werden.

Verschieden wird sich der Befund bei den Meningitiden gestalten, die im Anschluß an eine Fraktur der Schädelbasis auftreten, je nachdem die eine oder andere von den der Basis benachbarten Höhlen von der Bruchlinie getroffen wird. Verläuft dieselbe über das Felsenbein zum inneren Ohr, wobei fast stets das Trommelfell mit zerrissen wird, oder der Bruchspalt selbst bis zum äußeren Gehörgang sich erstreckt, so haben alle die Keime, die sich in letzterem finden und die in der Hauptsache die gleichen sind wie auf der äußeren Haut, nun freien Zutritt zum inneren Ohr und durch die Fissur in die Schädelhöhle.

Ist bei der Basisfraktur das Keilbein, die Lamina cribrosa, das Siebbein etc. beteiligt, wobei die Schleimhaut des Nasen-Rachenraumes mit verletzt sein kann, so steht den hier sich aufhaltenden Mikroben der Weg zu den Meningen offen. Besonders auf der Nasenschleimhaut finden sich schon unter physiologischen Verhältnissen zahlreiche Mikroorganismen, von welchen manche anerkannte Meningitiserreger sind, noch reichlicher sind sie natürlich in Nasen mit erkrankter Schleimhaut zu finden.

Haßlauer hat hierüber eingehende Untersuchungen angestellt. Er nahm an 111 unveränderten Nasenhälften 186, an 78 kranken 153 bakteriologische Untersuchungen vor. Das Resultat war folgendes:

	In normalen N.	In kranken N.
Streptococcus pyogenes	32mal	79mal
Diplococcus pneumoniae	**37** „	**76** „
Staphylococcus pyog. alb.	47 „	63 „
Pseudodiphtheriebazillen	24 „	58 „
Bacillus subtilis	21 „	38 „
Staphylococcus pyog. aur.	15 „	7 „
Bact. pneum. Friedlaender	13 „	12 „
Sarcina aurea et alba	11 „	6 „
Luftcoccen	56 „	2 „
Schimmelpilze	—	3 „
Fäulnisbakterien	2 „	—
Spirillum concentratum	—	1 „
Steril	8 „	5 „

Aus diesen Befunden ergibt sich, daß der Pneumococcus sowohl in gesunden, als auch in kranken Nasen unter den pathogenen Keimen die 2. Stelle an Häufigkeit einnimmt; er findet sich in gesunden Nasen in einem Drittel aller Fälle, in kranken sogar in der Hälfte.

Darnach kann es nicht mehr auffallend erscheinen, daß in den beiden eingangs geschilderten Fällen von traumatischer Meningitis sich Pneumococcen als Eitererreger fanden; es liegt vielmehr die Vermutung nahe, daß häufiger als bis jetzt angenommen eine traumatische Hirnhautentzündung durch Pneumococcen veranlaßt sein kann.

Schon A. Fraenkel hat die Infektion der weichen Hirnhaut durch Pneumococcen von der Nase aus bei einem später noch zu erwähnenden Fall in überzeugender Weise nachgewiesen: Die bakteriologische Untersuchung des Nasenschleims,

der durch das zersplitterte Siebbein bis unter das Orbitaldach aspiriert worden war, zeigte dieselben Coccen, die im meningitischen Exsudate nachgewiesen worden waren.

Nicht minder klar erscheint ein von Ellerhorst (Dissertation, München 1890) beschriebener Fall von traumatischer Meningitis, in dem gleichfalls Pneumococcen sowohl in einem Eiterpfropf in der Siebbeinhöhle, wie auch im meningitischen Exsudate nachgewiesen werden konnten; die Verbindung mit der Schädelhöhle war hier durch eine Fissur im Siebbein hergestellt. Außerdem wurden Pneumococcen bei traumatischer Meningitis gefunden von Ortmann und Samter, Netter, Hünermann u. a.

Endlich kommen bei der Entstehung der traumatischen Meningitis außer Trauma und Mikroorganismen noch gewisse Hilfsmomente in Betracht, da ja nicht in jedem Falle, in dem pathogene Keime in die Schädelhöhle gelangen, unbedingt eine diffuse Leptomeningitis erfolgen muß.

Von Bedeutung ist hier besonders die schon erwähnte Irritation der Gewebe durch Fremdkörper und abgesprengte Knochensplitter, die Retention von Wundsekreten in einer oberflächlich verklebten Wunde, ferner die Nekrose der Gewebe und die Thrombose der Gefäße, insbesondere der venösen Blutleiter der Dura. Ein besonders wichtiger, in seinem Wesen noch wenig geklärter Punkt ist die verschiedene Virulenz der Erreger, wodurch dieselben in einem Falle eine circumscripte, wenig ausgedehnte Entzündung verursachen, während sie ein andermal eine ausgebrei-

tete, rapid fortschreitende Eiterung veranlassen, und die spezifische Widerstandsfähigkeit der von den Mikroben angegriffenen Gewebe. Diese letztere ist jedenfalls individuellen und zeitlichen Schwankungen unterworfen. Dabei möchte ich die Beobachtung Bergmanns erwähnen, daß durch abgesprengte Splitter im Gehirne bei Kindern stets diffuse Meningitis, bei Erwachsenen aber häufiger circumscripte folgt. Auch der Alkoholismus scheint, wie bei anderen Erkrankungen, so auch hier, eine verderbliche Rolle zu spielen. Dazu kommen dann noch ungünstige äußere Verhältnisse, wie schlechte Pflege und Ernährung, körperliche Anstrengung, wie bei verwundeten Soldaten längerer Transport mit ungeeigneten Verkehrsmitteln, psychische Erregungen u. a. m.

Pathologisch-anatomisch ist bei der traumatischen Meningitis zu unterscheiden:

1. Die Pachymeningitis externa s. Endocranitis purulenta. Vom Knochenrand aus greift die Entzündung auf sein inneres Periost, die Dura, über und lokalisiert sich zunächst an ihrer Außenseite. Diese Pachymeningitis externa ist fast ausnahmslos auf die Verletzungsstelle beschränkt. Die Dura erscheint dann verdickt, gelbgrünlich verfärbt und morsch und ist in ihrer Anheftung an den Knochen durch eitrigen Belag gelockert. Ist diese Eiteransammlung bedeutender, so spricht man auch von extraduralem Abscеß, der bei entsprechender Größe die Erscheinungen des Hirndruckes machen kann. Im übrigen kommt die Pachymeningitis externa selten isoliert vor und macht auch klinisch in der Regel nur geringe Erscheinungen.

2. Die Pachymeningitis interna entsteht aus der vorigen durch Uebergreifen der Entzündung an die Innenfläche der Dura. Sie kommt allein überhaupt nicht vor und ist nur als eine Zwischenstufe zwischen Pachymeningitis externa und Leptomeningitis bezw. Hirnabsceß zu betrachten.

3. Die Leptomeningitis purulenta. Sie beherrscht fast ausschließlich das Krankheitsbild der traumatischen Meningitis.

Da die weiche Hirnhaut ein Stratum sehr lockeren und saftreichen „oedematösen" Bindegewebes darstellt, so ist auch ihre traumatische Entzündung nichts anderes als eine Phlegmone im Umfange einer Wunde (Bergmann). Das eitrige Exsudat liegt dabei ausgebreitet im Parenchym der weichen Häute und zwar folgt der Eiter hauptsächlich dem Verlaufe der Gefäße. Das Exsudat ist bald mehr serös-eitrig, bald mehr eitrig-fibrinös, bald rein eiterig. Im Beginne der Entzündung erscheint die Pia getrübt, dann bilden sich auf ihr allmählich sulzige und gallertige Auflagerungen, welche schließlich eine eiterige Beschaffenheit annehmen können. Oft ist das Exsudat so massenhaft, daß die Gyri und Sulci des darunter liegenden Gehirns kaum mehr als solche zu erkennen sind. Die mikroskopische Untersuchung des Exsudates zeigt große Massen von Leucocyten, die häufig durch Fibrinfäden voneinander getrennt sind; auch rote Blutkörperchen liegen dazwischen, außerdem natürlich die verschiedenen schon erwähnten Mikroorganismen. Die Gefäße sind erweitert und in Leucocytenhaufen eingebettet.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit auch die Behauptung Netters erwähnen, daß das Exsudat je nach der Art der Infektionserreger verschieden sei, und zwar bei dem Diplococcus pneumoniae „vicös und grünlich", bei dem Streptococcus pyogenes weniger adhaerent und mehr serös-eitrig.

Diese Ansicht, soweit sie die Pneumococceneiterung betrifft, findet eine Bestätigung durch unseren Fall II, in dem das Exsudat aus „trockenen, grünlichgelben Auflagerungen" besteht. Hingegen zeigt Fall I, ebenfalls Pneumococceninfektion, ein dünnflüssiges, eitriges Exsudat.

Der Liquor cerebrospinalis ist getrübt und später deutlich mit eitrigen Flocken durchsetzt. Er enthält überdies die Mikroorganismen und farblose Blutkörperchen oft in großer Menge.

Auch die Leptomeningitis kann auf die Verletzungsstelle beschränkt sein (circumscripte Meningitis), oder aber sie schreitet fort und führt zu einer diffusen eitrigen Entzündung der weichen Hirnhäute, welche von der Konvexität aus über die Basis und umgekehrt, und das ganze Rückenmark entlang bis zur Cauda equina sich ausbreiten kann. Letzteres kommt nach Schultze bei eitriger Meningitis immer zustande, sodaß also jede diffuse eitrige Meningitis eine Cerebrospinalmeningitis wäre. Bergmann konstatierte einmal 36 Stunden nach einer Schußverletzung eine eitrige Meningitis, die sich in dieser kurzen Zeit schon bis zur Cauda equina ausgebreitet hatte.

4. Stets ist bei eitriger Leptomeningitis auch das Gehirn mit erkrankt (Tillmanns). Die Eiterung setzt sich innerhalb der Piascheiden der Ge-

fäße in die Hirnrinde hinein fort, wobei dann letztere die Erscheinungen der encephalitischen Erweichung zeigt (Encephalomeningitis). Zu diesen entzündlichen Infiltrationen der Hirnrinde gesellt sich dann noch oft ein reichlicher Erguß einer trübserösen oder mit Eiterflocken gemischten Flüssigkeit in die Hirnventrikel.

Wenn von einer infizierten Schädelwunde aus die Eitererreger bis zur Dura vorgedrungen sind und hier eine eitrige Pachymeningitis externa hervorgerufen haben, so kann sich der weitere Verlauf verschieden gestalten.

Es kann sich daran eine adhaesive Entzündung auf der Innenseite der Dura anschließen, welche zu einer Verlötung der darunter liegenden weichen Hirnhäute führen kann; letztere verkleben durch die Fibrinfäden der plastischen Ausschwitzung (Macewen). Dadurch ist nun der Entwicklung einer diffusen Leptomeningitis vorgebeugt.

Sollte nunmehr die Entzündung zunehmen und zu Zerfall des Gewebes führen, so wird eine Erweichung der infiltrierten Hirnhäute und Eiterbildung im Subduralraum eintreten, wodurch es zur Bildung eines subduralen Abscesses und unter Umständen zu akuter Leptomeningitis kommt, oder es können die Eitererreger ins Gehirn eindringen und hier einen Hirnabsceß veranlassen. Dringen die Entzündungserreger durch die Dura mater in das weitmaschige Kapillarnetz der Durainnenfläche, ehe eine Verlötung der Hirnhäute stattgefunden hat, so ist der ganze Subduralraum den Keimen preisgegeben, die eine akute ausge-

dehnte Leptomeningitis hervorzurufen vermögen. Anderseits können die venösen Blutleiter der Dura in den Bereich der Entzündung fallen, wodurch es zur Bildung von Thromben mit nachträglicher eiteriger Einschmelzung (infektiöse Sinusthrombose) kommt, woraus dann weiterhin durch Verschleppung infektiösen Materials Pyaemie, Leptomeningitis und Hirnabsceß entstehen kann.

Das Auftreten der Spätmeningitis, die oft erst viele Wochen nach dem Trauma sich einstellt, ist zum Teil dadurch zu erklären, daß die die Entzündung vermittelnden Processe im Knochen oder ein primärer Hirnabsceß schon selbst eine gewisse Zeit zu ihrer Entwicklung beanspruchen, in anderen Fällen mag wirklich erst nachträglich eine Infektion der Wunde zustande gekommen sein.

Woran erkennt man nun im Verlaufe einer Kopfverletzung das Hinzutreten einer eitrigen Meningitis?

Man muß hier unterscheiden zwischen Früh- und Spätmeningitis. Bei der ersteren ist der Zeitpunkt des Beginnes oft kaum festzustellen, da mit den meningitischen Erscheinungen noch die direkten Wirkungen des Traumas (Gehirnerschütterung und -verletzung, Chok etc.) konkurrieren. Auch bei der Spätmeningitis kann ein gleichzeitig bestehender Hirnabsceß oder eine Sinusthrombose, unter Umständen auch eine Pyaemie das Krankheitsbild bis zur Unkenntlichkeit verwischen. Eine spät, in der 5.—6. Woche nach einer Hirnverletzung auftretende Meningitis setzt nach Bergmann freilich meist mit einem ausgesprochenen Fieberfroste ein, weil die entzündlichen Prozesse,

die bis an die weiche Hirnhaut gelangt sind, sich in ihr auf einmal rasch und weit verbreiten. Wenn während der Heilungsdauer einer Kopfverletzung Frösteln und Fieber, Kopfschmerzen, erhöhter Puls, Brechreiz und Erbrechen, heftiger Durst, enge Pupillen, Unruhe bis zu Delirien, glänzende Augen, dann Benommenheit, Sopor und Coma auftreten, so kann man in der Regel wohl mit einiger Sicherheit die Diagnose auf Meningitis stellen. Zuweilen folgen alle diese Erscheinungen in ununterbrochener Reihe aufeinander bis zum Tode. Heftige Kopfschmerzen sind schon von Beginn an eines der allerkonstantesten Symptome; Fieber ist fast ausnahmslos vorhanden, wenn auch Fälle beobachtet sind, in denen eine beträchtliche Temperatursteigerung vollständig fehlte (Curschmann, Freund, Huismann). Meist werden die Kranken bald benommen und verfallen in den letzten Tagen in tiefes Coma.

In anderen Fällen prävalieren von Anfang an deutliche Hirnsymptome: Es kann frühzeitige Nackenstarre auftreten oder Muskelstarre in verschiedenen Körperregionen, Zitterkrämpfe der Extremitäten, Monospasmen und Monoparesen, selbst vollständige Hemiplegien, auf deren häufiges Vorkommen insbesondere Bergmann aufmerksam gemacht hat, werden dabei beobachtet. Dazu können noch Lähmungen im Gebiete einzelner Hirnnerven, so des Oculomotorius, Abducens und Facialis oder auch Atmungsbeschwerden (Cheyne-Stockes'sches Phänomen) u. a. kommen.

Diese Hirnsymptome sind teils durch die Mitbeteiligung der Hirnrinde, teils auch nur durch

den Druck des Exsudates bedingt. Man kann daher aus ihnen Schlüsse ziehen auf die hauptsächliche Lokalisation der Entzündung, d. h. ob in erster Linie die Konvexität oder die Basis des Gehirns betroffen ist. Indessen ist die strenge Auseinanderhaltung zweier klinischer Krankheitsbilder, desjenigen der traumatischen Konvexitäts- und des der traumatischen Basilarmeningitis in vielen Fällen ganz unmöglich und wird häufig durch den Sektionsbefund widerlegt, der eine diffuse Meningitis der Konvexität und der Basis aufdeckt. Ueberdies erscheint auch heute noch die von Billroth ausgesprochene Ansicht berücksichtigenswert, wonach ein mit toxischen Produkten des septischen Wundprozesses überladenes Blut direkt reizend bezw. lähmend auf die Hirnzentren zu wirken vermag (Krönlein). Auch die prinzipielle Unterscheidung eines anfänglichen Reiz- und darauffolgenden Lähmungsstadiums läßt sich nicht immer durchführen und ist zum mindesten ohne praktischen Wert.

Ein wichtiges Hilfsmittel für die Diagnose der Meningitis besitzen wir heute in der von Quincke eingeführten Lumbalpunktion, d. i. der Punktion des Subarachnoidealraumes im Bereich der Lendenwirbelsäule. Bekanntlich hängen die Subarachnoidealräume des Gehirns und Rückenmarks unter sich und mit den Hirnventrikeln zusammen, sodaß sich der Druck des meningitischen Exsudates auch das Rückenmark entlang fortsetzt. Auch die entzündungerregenden Mikroorganismen verbreiten sich äußerst rasch in der Cerebrospinalflüssigkeit, selbst wenn die Meningen nur in geringer Ausdehnung erkrankt sind.

Nach Untersuchungen von Donzello bei Hunden, denen er Mikroorganismen unter die Dura einspritzte, waren die Keime schon nach 3—6 Stunden in der Lumbalflüssigkeit wieder aufzufinden, um nach gewisser Zeit wieder daraus zu verschwinden.

Die Lumbalpunktion belehrt uns daher darüber, ob eine Erhöhung des Druckes in der Cerebrospinalflüssigkeit überhaupt besteht oder nicht, daneben aber auch über Zahl und Art der in ihr enthaltenen Formelemente, der Leucocyten und der Mikroorganismen, durch welche die Meningitis hervorgerufen ist.

Die Prognose der traumatischen eitrigen Meningitis ist eine höchst ungünstige. Zwar können circumscripte Entzündungen der weichen Hirnhaut von geringer Ausdehnung ohne Zweifel spontan heilen, und auch bei ausgedehnter Meningitis soll schon Heilung beobachtet worden sein. Allein die Regel ist doch immer ein tötlicher Ausgang in wenigen Tagen.

Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen wenigen, etwa 6 Stunden bis zu einigen Tagen, endlich bis zu Wochen und Monaten, im Durchschnitt etwa 2—12 Tage.

Ob durch eine entsprechende Behandlung sich eine wesentliche Besserung dieser Prognose wird erzielen lassen, muß erst die Zukunft lehren; Schultze hält dies nicht für wahrscheinlich. Etwas zuversichtlicher lauten die Aeußerungen der Chirurgen: Bergmann berichtet, daß er sogar in einem Jahre 3mal „mit glücklicher Wendung scheinbar schwerer Symptome von Meningitis“

Rinden Abszesse entleert habe. Aehnliches erzählt auch Krönlein. Und Macewen sagt im Vorworte seines Buches, nachdem er erst von den günstigen Erfolgen der Operation bei Hirnabscessen gesprochen: „Ungünstiger ist die Prognose bei eitriger Meningitis und infektiöser Sinusthrombose. Hat die Meningitis einmal eine gewisse Ausdehnung erreicht, dann befällt sie rapid das ganze Cerebrospinalsystem und hebt die Funktionen desselben auf; ebenso heimtückisch führt die infektiöse Sinusthrombose zur Infektion des Gesamtorganismus, sodaß sich dann chirurgische Hilfe als nutzlos erweist. Indessen haben auch bei diesen beiden sonst tödlichen Erkrankungen frühzeitige Diagnose und Operation in gewissen Fällen die Weiterentwicklung des Leidens gehemmt, und, wenn wir noch mehr Erfahrung haben, werden bessere Resultate erzielt werden."

Allgemeine Zustimmung findet wohl die Forderung Bergmanns, daß man in Fällen, bei denen man Zweifel hegen kann, ob ein Hirnabsceß oder eine Meningitis vorliegt, die Wunde öffnen und spalten muß, da ja „die Eröffnung das einzige und gar nicht so selten auch wirksame Mittel gegen die meningitischen Symptome ist".

Sicher ist dabei, daß durch die Eröffnung der Schädelhöhle und der Dura, soferne es gelingt, wenigstens einen Teil des meningitischen Exsudates zu entfernen, der intracranielle Druck sinkt und mindestens für die nächsten Tage eine Besserung im Befinden des Kranken zu beobachten ist.

In analoger Weise wirkt auch die Quincke'-

sche Lumbalpunktion zum mindesten symptomatisch recht günstig. Bei der traumatischen Meningitis kommt sie allerdings weniger in Betracht als bei der epidemischen, bei der nach Schultze schon mehrfache Heilungen durch die Punktion beobachtet sind.

Im übrigen kann die Therapie, wie sie es auch bisher in der Hauptsache gewesen, nur eine symptomatische sein.

Der Schwerpunkt der Behandlung liegt durchaus in der Prophylaxe, wozu alles zu rechnen ist, was wir heute tun, um den Verlauf der Schädelwunden möglichst aseptisch zu gestalten. In manchen Fällen, in denen die Bruchstelle nicht zugänglich ist, wie vor allem bei den Brüchen der Schädelbasis, ist freilich eine erfolgreiche Therapie leider ausgeschlossen, und man muß sich darauf beschränken, die in Betracht kommenden Höhlen nach Möglichkeit rein zu halten.

* * *

Im Anschlusse hieran möchte ich mir im Folgenden erlauben, einige Fälle von traumatischer Spätmeningitis, die sich in der Literatur beschrieben finden, kurz anzuführen:

Lepmann (Dissertation, München 1898) beschreibt ausführlich folgenden Krankheitsfall, in dem die Spätmeningitis sechs Monate nach dem Trauma auftrat.

Einem 32jährigen Manne flog im Juni 1897 ein Scheit Holz an den Kopf. Die ca. fingerbreite Wunde eiterte lange Zeit und heilte schließlich bis auf eine kleine, beständig etwas Eiter sezernie-

rende Fistel zu. Dabei bestanden häufig Kopfschmerzen.

Am 3. Januar 1898 — 6 Monate nach der Verletzung — steigerten sich plötzlich die Kopfschmerzen, zu denen noch heftige Leibschmerzen hinzutraten. Am folgenden Tage brach die Wunde auf, die Beschwerden steigerten sich derart, daß Patient sich nicht mehr auskannte und delirierte. Zwei Tage später wurde der Kranke in die chirurgische Abteilung des Krankenhauses r. d. Isar verbracht. Er war hier vollkommen benommen, bohrte den Kopf in die Kissen, knirschte mit den Zähnen und schrie zuweilen laut auf. Dabei bestand heftige Genickstarre, anfangs klonische, später tonische Krämpfe. Pupillen weit und reaktionslos. Puls 48, Temp. 39,4—40,9. Am 9. Januar, dem 7. Krankheitstage, Tod. Die klinische Diagnose „Meningitis suppurativa" fand ihre Bestätigung durch die Sektion, die eine eitrig-fibrinöse Meningitis der Konvexität und der Basis, besonders links, ergab, entstanden im Anschluß an eine Quetschwunde an der linken Kopfseite.

Ueber einen ganz ähnlichen Fall berichtet Dinglreiter (Dissertation, München 1900). Das für die Meningitis verantwortlich zu machende Trauma liegt hier 5 Monate zurück.

Einer 33jährigen Taglöhnerin fiel am 13. Juni 1899 ein Ziegelstein auf den Kopf, worauf sie in bewußtlosem Zustande ins Krankenhaus verbracht wurde. Hier wurde außer einer klaffenden Hautwunde am rechten Scheitelbein eine Fraktur des Schädeldaches, der Orbita und der Schädelbasis auf der rechten Seite konstatiert. In eine frei-

liegende Knochenfissur waren Periost und Haare eingepreßt.

Die sorgfältig gereinigte Wunde war bereits am 20. Juli per primam verheilt; am 31. Juli wurde Patientin auf Verlangen entlassen.

Am 27. Oktober stellte sich die Patientin wieder vor. Sie gab an, daß sie viel an Kopfweh und Ohrensausen leide, nicht mehr recht gut höre, klagte auch über Schwindelanfälle beim Bücken und große Mattigkeit nach geringster Arbeit.

Am 11. Dezember, fast 5 Monate nach dem Unfalle, wurde Patientin bewußtlos ins Krankenhaus verbracht. Sie zeigte starke motorische Unruhe, kleinen, etwas verlangsamten Puls; Pupillen mittelweit, reaktionslos, Leib aufgetrieben, gespannt. Es wurde die Diagnose auf eitrige Leptomeningitis gestellt.

Am nächsten Tag Fieber, Pulsbeschleunigung, hypostatische Pneumonie. Am 13. XII. Exitus letalis.

Die anatomische Diagnose bei der Sektion lautete: Eitrige Leptomeningitis der Stirnbasis im Anschluß an ein Trauma (Fissur) des Scheitelbeins und Stirnbeins und der Orbita bis zum kleinen Keilbeinflügel rechts. Traumatischer Erweichungsherd an der Vorderfläche des rechten Stirnlappens.

Friedrich Schultze (Die Krankheiten der Hirnhäute, S. 55) berichtet über einen Fall von ophthalmogener Meningitis, die sich im Anschluß an eine Verletzung des Periostes der Orbita erst nach mehreren Monaten entwickelte.

Er betraf einen 7jährigen Knaben, der sich

einen zugespitzten Holzstab derart in die linke Augenhöhle stieß, daß er unterhalb des Augapfels eindrang. Es entstand Exophthalmus, Retinitis des linken Auges und Eiterung der Wunde. Nach Ausstoßung eines Holzstückchens heilte die Wunde, und die Augensymptome gingen nach drei Monaten völlig zurück. Mehrere Monate befand sich der Knabe durchaus wohl, bis plötzlich heftige Kopfschmerzen und bald darauf die Zeichen einer Meningitis und eines Hirnabscesses sich einstellten; kurz nachher trat der Tod ein.

Bei der Sektion fand sich außer einer chronischen eitrigen Basilarmeningitis ein kleiner Absceß im rechten mittleren Kleinhirnschenkel. Die linke Orbitalhöhle war normal, nur in der Nähe der linken fissura orbitalis inferior an der Spitze des Felsenbeins zeigte sich eine umschriebene Verdickung der Knochenhaut, die mit etwas Eiter durchsetzt war.

Pagenstecher (Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde, herausgegeb. v. Zehender 1864 S. 166) erzählt die Krankengeschichte eines 24jähr. Mädchens, das sich im 7. Lebensjahre eine Stricknadel durch den rechten Bulbus in das Orbitaldach gestoßen hatte. 14 Jahre fehlten Hirnerscheinungen; da wurde wegen Gefahr einer sympathischen Entzündung des andern Auges der Rest des rechten Bulbus exstirpiert und bei dieser Gelegenheit die fest steckende Nadel entdeckt. Sie wurde extrahiert. Es folgten meningitische Erscheinungen, welche aber wieder nachließen, sodaß die Kranke nach 9 Wochen entlassen werden konnte.

Indes nach 4 weiteren Wochen erkrankte sie aufs neue und starb.

Der Sektionsbericht ist unvollständig und erwähnt nur einer partiellen Basilarmeningitis.

Pollitzer (Archiv für Ohrenheilkunde 1865 Teil II S. 92) teilt mit, daß ein 40jähriger Mann mit dem Hinterhaupte auf den gefrorenen Boden seines Hofes fiel. Mehrere Stunden war er bewußtlos, dann kam er zu sich, war aber vollkommen taub, dabei hatte er Ohrensausen, Kopfschmerzen und Schwindel. Vier Wochen blieb er im Bette. Als er aufstand, taumelte er und verlor das Gleichgewicht. Als ihn Pollitzer 6 Wochen später untersuchte, bestand Schwindel und Taubheit noch fort, im äußeren, wie im mittleren Ohr wurde nichts Abnormes gefunden. In der 7. Woche stellten sich Erscheinungen akuter Meningitis ein, denen der Patient nach 3 Tagen erlag.

Die Sektion zeigte verschiedene Fissuren der Schädelbasis, von welchen eine beide Pyramiden durchsetzte, andere den innern Gehörgang, den Anfang des Fallopischen Kanals, ohne den Nerv zu verletzen. Das Trommelfell, die Gehörknöchelchen und auch die innere Wand der Trommelhöhle waren unverletzt und unversehrt. Der Vorhof war mit einem grünlichen, stellenweise mit Blut tingiertem Eiter erfüllt, desgleichen die Zirkelgänge und die Schnecke. Das Cavum tympani mit seinen Gebilden war normal. Der Vorhof war von einer dunkelroten, einem Blutkoagulum ähnlichen Masse erfüllt, der obere Halbzirkelgang desgleichen von derselben dunkelroten und der hintere und untere von einer mehr gelbroten Masse. Die Hirnhäute

an der Basis waren von der Tela chorioidea ventriculi IV bis zum Chiasma nervorum opticorum von einem starren, gelben, eitrigen Exsudat infiltriert. Das Ependym sämtlicher Hirnhöhlen, die Eiter enthielten, von frischen Ecchymosen durchsetzt, Septum und Fornix erweicht.

Eine Reihe von ähnlichen Beobachtungen führt Bergmann in seiner „Lehre von den Kopfverletzungen" auf.

So erwähnt er einen von Hitzig (Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. III S. 321) beschriebenen Fall, der im wesentlichen folgenden Verlauf nahm:

Der Patient wurde am 52. Tage nach einer Schußverletzung von Krämpfen im Gebiete des linken Facialis und dann der linken Hand befallen, die sich später auch über andere Muskelgruppen ausbreiteten. Unter Entwicklung von Sopor und schnarchender Respiration ging er zugrunde.

Die Sektion zeigte, daß unter der Dura Eiter lag und daß die Pia der rechten Konvexität von vorne bis hinten mit Eiter bedeckt war, sodaß die weiche Hirnhaut mit Ausnahme ihres hinteren Drittels in eine dicke Schwarte verwandelt schien. Außerdem im unteren Drittel des Gyrus Rolandicus anterior ein Rindenabsceß.

Barnes und Otis (Amerikanisches kriegschirurgisches Werk, Vol. II.) beobachteten folgenden Fall:

H. S., am 9. Mai am rechten Parietale getroffen. Am 1. Juni linksseitige Paralyse, am 2. epileptiforme Konvulsionen der gelähmten Glieder, Tod am 4. Juni. Die ganze Konvexität des Ge-

hirns mit Eiter bedeckt. Beginn der Meningitis 23 Tage nach der Verletzung.

Aehnliche Erscheinungen zeigen auch zwei von Parent-Duchâtelet et Martinet (Recherches sur l'inflammation de l'arachnoide cerebrale et spinale 1821, p. 171 bezw. 312) angeführte Krankheitsfälle:

Nach traumatischer Nekrose des Stirnbeins und Erysipel, am 26. Tage nach der Verletzung Paralyse der rechten Gliedmaßen und Tod am 29. Tage.

In der Gegend, welche der Knochennekrose entsprach, war die Arachnoidea entzündet, das Gehirn unverletzt.

Einer auf den Kopf gefallenen Frau ging es bis zum 19. Tage gut. Dann Kopfschmerzen und Unwohlsein. Tags darauf Paralyse der rechten Seite; Coma; Tod am 24. Tage. Die ganze linke Hemisphäre von einer diffusen Eiterschicht bedeckt.

Hieher gehört auch der schon erwähnte Fall von A. Fränkel:

Am 26. Tage nach einer Basisfraktur stirbt der Patient an Meningitis. Die Sektion zeigt eiterige Infiltration der Meningen. Nasenschleim war durch die zertrümmerte Siebbeinplatte bis unter das Orbitaldach aspiriert worden, von wo eine Fissur in die Schädelhöhle führte.

Rivington (Medical Times, 1877, Vol. II, S. 231 schildert folgenden Fall:

Nach einer komplizierten und deprimierten Fraktur des linken Stirnbeins, welche anfangs ohne Hirnerscheinungen verlief, stellten sich am

15. Tage epileptiforme Anfälle mit Erbrechen und Schwinden des Bewußtseins ein. Am 17. Tage Lähmung der gegenüberliegenden Seite. Drauf Trepanation, welche die unveränderte, unverletzte und deutlich pulsierende Dura bloßlegte. Die Hemiplegie dauerte bis zum Tode am Tage darauf an.

Bei der Sektion fand sich eine Leptomeningitis über der Konvexität der linken Hemisphäre.

Groß erzählt, daß ein Soldat nach einer Schußverletzung des Schädels 17 Tage lang gesund war, als plötzlich Konvulsionen und Coma auftraten. Es wurden 5 Trepankronen aufgesetzt. Tod nach 12 Stunden.

Sektionsbefund: Diffuse Entzündung der Arachnoidea.

Einen weiteren Fall berichtet Löffler von einem dänischen Soldaten, der einen Streifschuß am linken Scheitelbein unweit der Pfeilnaht erhielt. Anfangs fehlten Hirnerscheinungen, dann aber nach einem Transport Kopfkongestionen. 19 Tage nach der Verwundung Konvulsionen, denen schnell Kollaps und Tod folgen.

Bei der Sektion fand sich der Knochen unverletzt, aber seines Periostes beraubt. Zwischen ihm und der Dura ein hühnereigroßes, teilweise in Eiterung übergegangenes Extravasat. Leptomeningitis. Oberflächliche Nekrose des Gehirns in der Gegend des Blutextravasates.

Bergmann selbst sah einen russischen Soldaten, der am 30. August verwundet wurde. Er war sofort aphasisch und hatte Facialislähmung, war aber bei vollem Bewußtsein. Am 12. Sep-

tember, 14 Tage nach der Verletzung, traten Krämpfe auf, am 16. erfolgte in einem Anfalle der Tod.

Es fand sich bei der Sektion neben einem Erweichungsherde eine diffuse eitrige Arachnitis.

Einen interessanten Fall von circumscripter, recidivierender Meningitis mit Hirnabsceß, wobei Patient schließlich nach 8 Monaten an Entkräftung starb, ohne daß es bis dahin zu einer diffusen Entzündung der weichen Häute gekommen wäre, beobachtete ebenfalls Bergmann:

Schlag von einer Falltüre auf den Kopf. Anfangs keine Störungen. Am 3. Tage Aphasie und Lähmung des rechten Armes, welche Störungen verschwinden, sodaß Patient seiner Arbeit wieder nachgehen kann. Nach 4 Monaten Wiederaufnahme ins Spital wegen Lähmung des rechten Armes und Aphasie, die 14 Tage anhalten und dann schwinden. Nach neuen 2 Monaten stellt sich wieder Parese des rechten Armes ein. Patient wird schwächer und schwächer und stirbt am Schluß des 8. Monats nach der Verletzung.

Bei der Autopsie fand sich ein 7 cm langer und 4 cm breiter Plaque jaune auf der Broca'schen Windung, die fest mit den Meningen verwachsen war. Unter ihm ein kleiner Absceß.

Hugenin erzählt, daß er in einem Falle das Auftreten von Meningitis noch in der 12. Woche nach dem Trauma beobachtet habe.

* * *

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Ritter von Bollinger für die Ueberlassung dieser Arbeit und die Uebernahme des Referates, sowie Herrn Professor Dr. Dürck für die Anregung zu derselben und die liebenswürdige Unterstützung dabei meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Hugueniu: Akute und chronische Entzündungen des Gehirns und seiner Häute. (Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie u. Therapie. Bd. 11.)
2. Bergmann: Lehre von den Kopfverletzungen. (Deutsche Chirurgie, herausgeg. von Billroth u. Luecke.)
3. Bergmann: Verletzungen und Erkrankungen des Schädels und seines Inhaltes. (Handbuch der praktischen Chirurgie, herausgeg. von Bergmann, Bruns u. Mikulicz.)
4. Krönlein: Die traumatische Meningitis. (Ebenda.)
5. Schultze: Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. (Nothnagels Spezielle Pathologie u. Therapie.)
6. Macewen: Die infektiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks.
7. Tillmanns: Lehrbuch der speziellen Chirurgie, I. Teil.
8. Wantia: Versuche über die Pathogenese der Meningitis. (Dissertation, Giessen 1903.)
9. Curschmann: Ueber posttraumatische Meningitis. (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1904, II. Halbj.)
10. Arnstein: Trauma und Infektion in ihrer beiderseitigen ätiologischen Bedeutung für die Meningitis in forensischer Beziehung. (Vierteljahrschrift f. gerichtl. Medizin. III. Folge. IV. Bd. 1892.)

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 18. Juni 1880 zu Grafing bei München als Sohn des prakt. Arztes Dr. med. J. Kiermayr. 4 Jahre lang besuchte ich die Volksschule in Grafing, darauf 9 Jahre hindurch das Gymnasium zu Freising, das ich im Juli 1899 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Hierauf bezog ich die Universität München als Student der Medizin, bestand im Jahre 1902 die ärztliche Vorprüfung und im Wintersemester 1905/06 die ärztliche Approbationsprüfung, nachdem ich durch Krankheit zu einer einjährigen Unterbrechung meiner Studien gezwungen worden war. Am 5. Mai 1906 wurde mir die Approbation als Arzt erteilt.

München, 10. Juli 1906.

Hans Kiermayr, approb. Arzt.